

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

УТВЕРЖДАЮ
Проректор по учебной работе
Д.А. Валишин
" 2 " 2023 г.



ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Генноинженерная фармакотерапия

Разработчик	кафедра фармакологии с курсом клинической фармакологии
Специальность/Направление подготовки	06.05.01 Биоинженерия и биоинформатика
Наименование ООП	06.05.01 Биоинженерия и биоинформатика
Квалификация	Биоинженер и биоинформатик
ФГОС ВО	Утвержден Приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от «12» августа 2020 г. №973

Уфа 2023

Цель и задачи ФОМ (ФОС)

Цель ФОМ (ФОС) – установить уровень сформированности компетенций у обучающихся по программе высшего образования - программе бакалавриата по направлению подготовки 06.05.01 – Биоинженерия и биоинформатика, изучивших дисциплину «Генноинженерная фармакотерапия».

Основной задачей ФОМ (ФОС) дисциплины «Генноинженерная фармакотерапия» является оценка достижения обучающимися результатов обучения по дисциплине.

Паспорт оценочных материалов по дисциплине «Генноинженерная фармакотерапия»

№	Наименование пункта	Значение
1.	Направление подготовки	06.05.01 Биоинженерия и биоинформатика
2.	Кафедра	Фармакологии с курсом клинической фармакологии
3.	Автор-разработчик	проф. Самородов А.В. проф. Афанасьева Ю.Г. асс. Валиуллина З.А.
4.	Наименование дисциплины	Генноинженерная фармакотерапия
5.	Общая трудоемкость по учебному плану	108ч / 3 з.е.
6.	Наименование папки	Фонд оценочных средств по дисциплине «Генноинженерная фармакотерапия»
7.	Количество заданий всего по дисциплине	100
8.	Количество заданий	100
9.	Из них правильных ответов должно быть (%):	
10.	Для оценки «отл» не менее	91%
11.	Для оценки «хор» не менее	81%
12.	Для оценки «удовл» не менее	71%
13.	Время (в минутах)	60 минут
14.	Вопросы к аттестации	36
15.	Задачи	10

В результате изучения дисциплины у обучающегося формируются **следующие компетенции:**

Наименование компетенции	Индикатор достижения компетенции
<p>УК-1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий</p>	<p>УК-1.1. Знать метод системного анализа, способы обоснования решения (индукция, дедукция, по аналогии) проблемной ситуации.</p>
	<p>УК-1.2. Уметь применять методики поиска, сбора и обработки информации; осуществляет оценку адекватности информации о проблемной ситуации путём выявления диалектических и формально логических противоречий в анализируемой информации.</p>
	<p>УК-1.3. Владеть методами поиска, сбора и обработки, критического анализа и синтеза информации; навыком выбора методов критического анализа, адекватных проблемной ситуации.</p>
<p>ОПК-5. Способен находить и использовать информацию, накопленную в базах данных по биологическим объектам, включая нуклеиновые кислоты и белки, владеть основными биоинформатическими средствами анализа</p>	<p>ОПК-5.1. Знает способы нахождения и использования информации, накопленной в базах данных по биологическим объектам, включая нуклеиновые кислоты и белки; знает основные биоинформатические средства анализа.</p>
	<p>ОПК-5.2. Умеет находить и использовать информацию, накопленную в базах данных по биологическим объектам, включая нуклеиновые кислоты и белки; пользоваться основными биоинформатическими средствами анализа.</p>
	<p>ОПК-5.3. Владеет способами нахождения и использования информации, накопленной в базах данных по биологическим объектам, включая нуклеиновые кислоты и белки; основными биоинформатическими средствами анализа</p>

Задания

На закрытый вопрос рекомендованное время – 2 мин.

На открытое задание рекомендованное время – 4 мин.

Компетенции /индикаторы достижения компетенции	Тестовые вопросы	Правильные ответы
Выберите один правильный ответ		
УК-1 / УК-1.1	<p>1. СУЩЕСТВЕННОСТЬ ГЕНА У ПАТОГЕННОГО ОРГАНИЗМА - КОДИРУЕМЫЙ ГЕНОМ ПРОДУКТ НЕОБХОДИМ:</p> <p>а) для размножения клетки б) для поддержания жизнедеятельности в) для инвазии в ткани г) для инактивации антимикробного вещества</p>	б
УК-1 / УК-1.2	<p>2. ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ ПРОТОПЛАСТОВ ИЗ КЛЕТОК ГРИБОВ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ:</p> <p>а) лизоцим б) трипсин в) «улиточный фермент» г) пепсин</p>	в
УК-1/ УК-1.3	<p>3. ЗА ОБРАЗОВАНИЕМ ПРОТОПЛАСТОВ ИЗ МИКРОБНЫХ КЛЕТОК МОЖНО СЛЕДИТЬ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ:</p> <p>а) вискозиметрии б) колориметрии в) фазово-контрастной микроскопии г) электронной микроскопии</p>	в
УК-1 / УК-1.1	<p>4. ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ ПРОТОПЛАСТОВ ИЗ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ИСПОЛЬЗУЕТСЯ:</p> <p>а) лизоцим б) «улиточный фермент» в) трипсин г) папаин</p>	а
УК-1 / УК-1.2	<p>5. ПОЛИЭТИЛЕНГЛИКОЛЬ (ПЭГ), ВНОСИМЫЙ В СУСПЕНЗИЮ ПРОТОПЛАСТОВ:</p> <p>а) способствует их слиянию б) предотвращает их слияние в) повышает стабильность суспензии г) предотвращает микробное заражение</p>	а
УК-1/ УК-1.3	<p>6. ДЛЯ ПРОТОПЛАСТИРОВАНИЯ НАИБОЛЕЕ ПОДХОДЯТ СУСПЕНЗИОННЫЕ КУЛЬТУРЫ:</p> <p>а) в лаг-фазе б) в фазе ускоренного роста в) в логарифмической фазе</p>	в

	г) в фазе замедленного роста	
УК-1 / УК-1.1	7. ГИБРИДИЗАЦИЯ ПРОТОПЛАСТОВ ВОЗМОЖНА, ЕСЛИ КЛЕТКИ ИСХОДНЫХ РАСТЕНИЙ ОБЛАДАЮТ: а) половой совместимостью б) половой несовместимостью в) совместимость не имеет существенного значения г) видовой совместимостью.	в
УК-1 / УК-1.2	8. ПРЕИМУЩЕСТВАМИ ГЕННО- ИНЖЕНЕРНОГО ИНСУЛИНА ЯВЛЯЮТСЯ: а) высокая активность б) меньшая аллергенность в) меньшая токсичность г) большая стабильность	б
УК-1/ УК-1.3	9. ПРЕИМУЩЕСТВА ПОЛУЧЕНИЯ ВИДОСПЕЦИФИЧЕСКИХ ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА БЕЛКОВ ПУТЕМ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СИНТЕЗА: а) простота оборудования б) экономичность в) отсутствие дефицитного сырья г) снятие этических проблем	г
УК-1 / УК-1.1	10. АНТИБИОТИКИ С САМОПРОМОТИРОВАННЫМ ПРОНИКНОВЕНИЕМ В КЛЕТКУ ПАТОГЕНА: а) бета-лактамы б) аминогликозиды в) макролиды г) гликопептиды.	б
УК-1 / УК-1.2	11. ПОЯВЛЕНИЕ МНОЖЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОПУХОЛЕЙ К ПРОТИВООПУХОЛЕВЫМ АГЕНТАМ ОБУСЛОВЛЕНО: а) непроницаемостью мембраны б) ферментативной инактивацией в) уменьшением сродства внутриклеточных мишеней г) активным выбросом	г
УК-1/ УК-1.3	12. ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛУСИНТЕТИЧЕСКОГО АМИНОГЛИКОЗИДА АМИКАЦИНА ОБУСЛОВЛЕНО: а) активностью против анаэробных патогенов б) отсутствием нефротоксичности в) устойчивостью к защитным ферментам у бактерий, инактивирующим другие аминогликозиды г) активностью против патогенных грибов.	в
УК-1 / УК-1.1	13. ДЕЙСТВИЕ ПОЛИЕНОВ - НИСТАТИНА И АМФОТЕРИЦИНА В НА ГРИБЫ, НО НЕ НА БАКТЕРИИ ОБЪЯСНЯЕТСЯ: а) особенностями рибосом у грибов б) наличием митохондрий	г

	<p>в) наличием хитина в клеточной стенке г) наличием эргостерина в мембране.</p>	
УК-1 / УК-1.2	<p>14. ФУНГИЦИДНОСТЬ ПОЛИЕНОВ НИСТАТИНА И АМФОТЕРИЦИНА В ОБУСЛОВЛЕНА:</p> <p>а) взаимодействием с ДНК б) активацией литических ферментов в) формированием в мембране водных каналов и потерей клеткой низкомолекулярных метаболитов и неорганических ионов г) подавлением систем электронного транспорта.</p>	в
УК-1/ УК-1.3	<p>15. ЗАЩИТА ПРОДУЦЕНТОВ АМИНОГЛИКОЗИДОВ ОТ СОБСТВЕННОГО АНТИБИОТИКА:</p> <p>а) низкое сродство рибосом б) активный выброс в) временная ферментативная инактивация г) компартментация.</p>	в
УК-1 / УК-1.1	<p>16. СИГНАЛЬНАЯ ТРАНСДУКЦИЯ:</p> <p>а) передача сигнала от клеточной мембраны на геном б) инициация белкового синтеза в) посттрансляционные изменения белка г) выделение литических ферментов</p>	а
УК-1 / УК-1.2	<p>17. ИЗ ВТОРИЧНЫХ МЕТАБОЛИТОВ МИКРООРГАНИЗМОВ ИНГИБИТОРОМ СИГНАЛЬНОЙ ТРАНСДУКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <p>а) стрептомицин б) нистатин в) циклоспорин А г) эритромицин.</p>	в
УК-1/ УК-1.3	<p>18. ТРАНСФЕРАЗЫ ОСУЩЕСТВЛЯЮТ:</p> <p>а) катализ окислительно-восстановительных реакций б) перенос функциональных групп на молекулу воды в) катализ реакций присоединения по двойным связям г) катализ реакций переноса функциональных групп на субстрат</p>	г
УК-1 / УК-1.1	<p>19. ЦЕФАЛОСПОРИН ЧЕТВЕРТОГО ПОКОЛЕНИЯ УСТОЙЧИВЫЙ К БЕТА- ЛАКТАМАЗАМ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИЙ:</p> <p>а) цефалексин б) цефазолин в) цефпиром г) цефаклор</p>	в
УК-1 / УК-1.2	<p>20. ЦЕФАЛОСПОРИН ЧЕТВЕРТОГО ПОКОЛЕНИЯ УСТОЙЧИВЫЙ К БЕТАЛАКТАМАЗАМ ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИЙ:</p> <p>а) цефазолин б) цефтриаксон в) цефалоридин</p>	г

	г) цефепим	
УК-1/ УК-1.3	21. ПЕНИЦИЛЛИНАЦИЛАЗА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: а) при проверке заводских серий пенициллина на стерильность б) при оценке эффективности пенициллиновых структур против резистентных бактерий в) при получении полусинтетических пенициллинов г) при снятии аллергических реакций на пенициллин	В
УК-1 / УК-1.1	22. ПЕНИЦИЛЛИНАЦИЛАЗА КАТАЛИЗИРУЕТ: а) расщепление беталактамного кольца б) расщепление тиазолидинового кольца в) отщепление бокового радикала при С-б г) деметилирование тиазолидинового кольца	В
УК-1 / УК-1.2	23. МОНОКЛОНАЛЬНЫЕ АНТИТЕЛА ПОЛУЧАЮТ В ПРОИЗВОДСТВЕ: а) при фракционировании антител организмов б) фракционированием лимфоцитов в) с помощью гибридом г) химическим синтезом	В
УК-1/ УК-1.3	24. МИШЕНЬЮ ДЛЯ ФИЗИЧЕСКИХ И ХИМИЧЕСКИХ МУТАГЕНОВ В КЛЕТКЕ БИООБЪЕКТОВ ЯВЛЯЮТСЯ: а) ДНК б) ДНК-полимераза в) РНК-полимераза г) рибосома	а
УК-1 / УК-1.1	25. АКТИВНЫЙ ИЛ, ПРИМЕНЯЕМЫЙ ПРИ ОЧИСТКЕ СТОКОВ БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ПРОИЗВОДСТВ - ЭТО: а) сорбент б) смесь сорбентов в) смесь микроорганизмов, полученных генно-инженерными методами г) природный комплекс микроорганизмов	Г
УК-1 / УК-1.2	26. ПРИ ОЧИСТКЕ ПРОМЫШЛЕННЫХ СТОКОВ В «ЧАСЫ ПИК» ПРИМЕНЯЮТ ШТАММЫ-ДЕСТРУКТОРЫ: а) природные микроорганизмы б) постоянные компоненты активного ила в) стабильные генно-инженерные штаммы г) не стабильные генно-инженерные штаммы	Г
УК-1/ УК-1.3	27. ПОСТОЯННОЕ ПРИСУТСТВИЕ ШТАММОВ-ДЕСТРУКТОРОВ В АЭРОТЕНКАХ МАЛОЭФФЕКТИВНО; ПЕРИОДИЧЕСКОЕ ВНЕСЕНИЕ ИХ КОММЕРЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ВЫЗВАНО: а) слабой скоростью их размножения б) их вытеснением представителями микрофлоры активного ила в) потерей плазмид, где локализованы гены	В

	окислительных ферментов г) проблемами техники безопасности	
УК-1 / УК-1.1	28. ФУНКЦИЕЙ ФЕРОМОНОВ ЯВЛЯЕТСЯ: а) антимикробная активность б) противовирусная активность в) изменение поведения организма, имеющего специфический рецептор г) терморегулирующая активность д) противоопухолевая активность	в
УК-1 / УК-1.2	29. ВЫДЕЛЕНИЕ И ОЧИСТКА ПРОДУКТОВ БИОСИНТЕЗА И ОРГАНИЧЕСКОГО СИНТЕЗА ИМЕЕТ ПРИНЦИПИАЛЬНЫЕ ОТЛИЧИЯ НА СТАДИЯХ ПРОЦЕССА: а) всех б) конечных в) первых г) принципиальных различий нет	в
УК-1/ УК-1.3	30. ОСНОВНОЕ ПРЕИМУЩЕСТВО ФЕРМЕНТАТИВНОЙ БИОКОНВЕРСИИ СТЕРОИДОВ ПЕРЕД ХИМИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИЕЙ: а) доступность реагентов б) избирательность воздействия на определенные функциональные группы стероида в) сокращение времени процесса г) получение принципиально новых соединений	б

<i>Вставьте пропущенное слово</i>		
УК-1 / УК-1.1	31. Связывание с ПСБ 2 — это свойство нового бета-лактама ... наиболее ценное при лечении бактериальных осложнений у больных с ВИЧ-инфекцией	антибиотика
УК-1 / УК-1.2	32. Превращение карденолида дигитоксина в менее ... дигоксин (12-гидроксилирование) осуществляется культурой клеток - <i>Digitalis lanata</i>	токсичный
УК-1/ УК-1.3	33. Ауксины – термин, под которым объединяются специфические ... роста растительных тканей	стимуляторы
УК-1 / УК-1.1	34. Увеличение выхода целевого продукта при ... стероида достигается при увеличении концентрации стероидного субстрата в ферментационной среде	биотрансформации
УК-1 / УК-1.2	35. Правила СМР предусматривают производство в отдельных ... и на отдельном оборудовании - пенициллинов	помещениях
УК-1/ УК-1.3	36. Директором (главным инженером) фармацевтического предприятия должен являться согласно требованиям GMP - ...	провизор
УК-1 /	37. Свойство бета-лактамов, из-за которого их	отдельных

УК-1.1	следует, согласно СМР, нарабатывать в ... помещениях – это аллергия	
УК-1 / УК-1.2	38. GLP ... набор тестов при предклинических испытаниях	регламентирует
УК-1 / УК-1.3	39. Согласно ССР в обязанности ... комитетов входят защита прав больных, на которых испытываются новые лекарственные препараты	этических
УК-1 / УК-1.1	40. Причина невозможности непосредственной экспрессии гена человека в клетке ... - не возможность сплайсинга	прокариот
ОПК-5 / ОПК-5.1	41. Прямой перенос ... ДНК в протопласты возможен с помощью упаковки в липосомы	чужеродной
ОПК-5 / ОПК-5.2	42. Субстратами ..., используемых генным инженером, являются нуклеиновые кислоты	рестриктаз
ОПК-5 / ОПК- 5.3	43. Ген маркер, необходим в генетической инженерии для ... колоний, образуемых клетками, в которые проник вектор	отбора
ОПК-5 / ОПК-5.1	44. Понятие «липкие концы» применительно к генетической инженерии - отражает комплементарность ... последовательностей	нуклеотидных
ОПК-5 / ОПК-5.2	45. Поиск новых ... для использования в генетической инженерии объясняется различным местом воздействия на субстрат	рестриктаз
ОПК-5 / ОПК- 5.3	46. Успехи генетической инженерии в области создания ... белков больше, чем в создании рекомбинантных антибиотиков, что объясняется большим количеством структурных генов, включенных в биосинтез антибиотиков	рекомбинантных
ОПК-5 / ОПК-5.1	47. Фермент лигаза используется в генетической инженерии поскольку ... ковалентное связывание углеводно-фосфорной цепи ДНК гена с ДНК вектора	катализирует
ОПК-5 / ОПК-5.2	48. Биотехнологу «ген-маркер» необходим для ... рекомбинантов	отбора
ОПК-5 / ОПК- 5.3	49. Ослабление ограничений на использование в промышленности микроорганизмов-рекомбинантов, продуцирующих гормоны человека, стало возможным благодаря ... подтверждению обязательной потери чужеродных генов	экспериментальному
ОПК-5 / ОПК-5.1	50. Вектор на основе плазмиды ... вектора на основе фаговой ДНК благодаря отсутствию лизиса клетки хозяина	предпочтительней
ОПК-5 / ОПК- 5.2	51. Активирование нерастворимого носителя в случае ... фермента необходимо для образования ковалентной связи	иммобилизации
ОПК-5 / ОПК-5.3	52. Иммуобилизация индивидуальных ... ограничивается таким обстоятельством, как наличие у фермента кофермента	ферментов
ОПК-5 / ОПК-5.1	53. Иммуобилизация целых клеток продуцентов лекарственных веществ ... в случае	нерациональна

	внутриклеточной локализации целевого продукта	
ОПК-5 / ОПК- 5.2	54. Иммобилизация клеток ... целесообразна в случае, если целевой продукт растворим в воде	продуцентов
ОПК-5 / ОПК-5.3	55. Целью иммобилизации ферментов в ... производстве являются многократное использование	биотехнологическом
ОПК-5 / ОПК-5.1	56. Целевой белковый продукт локализован внутри иммобилизованной клетки. Добиться его ..., не нарушая системы, можно присоединив к белку лидерную последовательность от внешнего белка	выделения
ОПК-5 / ОПК- 5.2	57. Колоночный биореактор для иммобилизации целых ... должен отличаться от реактора для иммобилизации ферментов отводом газов	клеток
ОПК-5 / ОПК-5.3	58. Технология, основанная на иммобилизации биообъекта, ... наличие в лекарственном препарате - белков	уменьшает
ОПК-5 / ОПК-5.1	59. Экономическое ... биотехнологического производства, основанного на иммобилизованных биообъектах, перед традиционным обусловлено многократным использованием биообъекта	преимущество
ОПК-5 / ОПК- 5.2	60. Биосинтез ..., используемых как лекарственные вещества, усиливается и наступает раньше на средах бедных питательными веществами	антибиотиков
ОПК-5 / ОПК-5.3	61. Регулируемая ферментация в процессе ... достигается при способе полупериодическом	биосинтеза
ОПК-5 / ОПК-5.1	62. Ретроингибирование конечным продуктом при биосинтезе биологически активных веществ – это ... начального фермента в метаболической цепи	подавление
ОПК-5 / ОПК- 5.2	63. Термин «мультиферментный комплекс» означает комплекс ..., катализирующих синтез первичного или вторичного метаболита	ферментов
ОПК-5 / ОПК-5.3	64. Путем поликетидного синтеза происходит сборка ... тетрациклина	молекулы
ОПК-5 / ОПК-5.1	65. Комплексный компонент питательной среды, резко повысивший производительность ферментации в случае пенициллина - ...	кукурузный экстракт
ОПК-5 / ОПК- 5.2	66. Предшественник пенициллина, резко повысивший его выход при добавлении в среду - ...	фенилуксусная кислота
ОПК-5 / ОПК-5.3	67. Предшественник при биосинтезе ... добавляют на вторые-третьи сутки после начала ферментации	пенициллина
ОПК-5 / ОПК-5.1	68. Технологический воздух для биотехнологического производства стерилизуют ...	фильтрованием
ОПК-5 /	69. Борьба с фаговой инфекцией в цехах	рациональна

ОПК- 5.2	ферментации антибиотической промышленности наиболее ... путем получения и использования фагоустойчивых штаммов биообъекта	
ОПК-5 / ОПК-5.3	70. Преимущество растительного сырья, получаемого при выращивании культур клеток перед сырьем, получаемым из плантационных или дикорастущих растений...	стандартность
ОПК-5 / ОПК-5.1	71. Мониторинг (применительно к лекарству): наблюдение за...	концентрацией
ОПК-5 / ОПК- 5.2	72. Скрининг (лекарств) - поиск и отбор («просеивание») ... структур	природных
ОПК-5 / ОПК-5.3	73. Таргет конечная ... мишень	внутриклеточная
ОПК-5 / ОПК-5.1	74. Цель секвенирования генома – установление ... нуклеотидов	последовательности
ОПК-5 / ОПК- 5.2	75. В качестве основного метода протеомики используют двухмерный ...	электрофорез
ОПК-5 / ОПК-5.3	76. Гены <i>in vivo</i> экспрессируются в условиях роста...	In vivo
ОПК-5 / ОПК-5.1	77. При оценке качества генно-инженерного инсулина требуется уделять особенно большее внимание тесту на...	пирогенность
ОПК-5 / ОПК- 5.2	78. Основное преимущество полусинтетических производных эритромицина - азитро-, рокситро-, кларитромицина перед природным антибиотиком обусловлено активностью против ... локализованных паразитов	внутриклеточно
ОПК-5 / ОПК-5.3	79. Причины высокой эффективности антибиотических препаратов «уназин» и «аугментин» заключаются в действии на ... к бета-лактамам штаммы бактерий	резистентные
ОПК-5 / ОПК-5.1	80. Пенициллиназа (беталактамаза) используется в медицинской промышленности для проверки качества ... серийного инъекционного препарата пенициллина	стерильности
ОПК-5 / ОПК- 5.2	81. Антибиотикотолерантность патогена обусловлена ... содержанием автолизинов	низким
ОПК-5 / ОПК-5.3	82. Микобактерии – возбудители современной туберкулезной инфекции ... к химиотерапии вследствие компенсаторных мутаций	устойчивы
ОПК-5 / ОПК-5.1	83. Направление геномики, непосредственно связанное с протеомикой - ...	функциональная
ОПК-5 / ОПК- 5.2	84. Метициллинорезистентность (MRSA) обусловлена появлением ПСБ-2а с низким сродством к ... и цефалоспорином, используемым при лечении в клинике	пенициллинам
ОПК-5 / ОПК-5.3	85. При лечении больных СПИДом или при других ситуациях с проявлением ... активности иммунной системы предпочтительнее использовать ПСБ-2	пониженной

ОПК-5 / ОПК-5.1	86. Конкретная локализация бета-лактамаз у грамположительных бактерий -...	Вне клетки
ОПК-5 / ОПК- 5.2	87. Возникновение геномики как научной дисциплины стало возможным после полного ... генома у ряда организмов	секвенирования
ОПК-5 / ОПК-5.3	88. Гены house keeping у патогенного микроорганизма экспрессируются...	всегда
ОПК-5 / ОПК-5.1	89. Протеомика характеризует состояние микробного патогена по ... отдельных белков	экспрессии
ОПК-5 / ОПК- 5.2	90. Объединение геномов клеток разных видов и родов возможно при соматической гибридизации только в ... условиях	искусственных
ОПК-5 / ОПК-5.3	91. Высокая стабильность протопластов достигается при хранении в ... среде	гипертонической
ОПК-5 / ОПК-5.1	92. Разработанная технология получения рекомбинантного эритропоэтина основана на экспрессии гена в культуре ... клеток	животных
ОПК-5 / ОПК- 5.2	93. Особенностью пептидных факторов роста тканей являются образование ... внутренней секреции	вне желез
ОПК-5 / ОПК-5.3	94. Преимущество ИФА перед определением инсулина по падению концентрации глюкозы в крови животных это ... времени анализа	продолжительность
ОПК-5 / ОПК-5.1	95. Конкретная локализация бета-лактамаз у грамотрицательных бактерий в ... пространстве под пориновыми каналами	периплазматическом
ОПК-5 / ОПК- 5.2	96. Причина распространения бета-лактамаз среди возбудителей в клинике – частота применения ... антибиотиков	Бета-лактамных
ОПК-5 / ОПК-5.3	97. Конкретный характер зависимости между количеством применяемых антибиотиков и появлением бета-лактамаз...	Не имеет значения
ОПК-5 / ОПК-5.1	98. Ампициллин - антибиотик, способный проникать через ... мембрану грамотрицательных бактерий	внешнюю
ОПК-5 / ОПК- 5.2	99. Способ сохранения нужной биотехнологу продуктивности культур микроорганизмов сублимационное...	высушивание
ОПК-5 / ОПК-5.3	100. Антисмысловые олигонуклеотиды перспективны для лечения ... моногенных заболеваний	наследственных

Вопросы для проверки теоретических знаний по дисциплине

Компетенции /индикаторы достижения компетенции	Вопросы к зачету по дисциплине «Генноинженерная фармакотерапия»
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Этапы исторического становления генной инженерии.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Возможности генной инженерии.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Использование генной инженерии в медицине, производстве биологически активных веществ.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Характеристика рестриктаз.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Полимеразы и характеристика их активности.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Щелочные фосфатазы. Применение для повышения эффективности клонирования.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Нуклеазы в генной инженерии.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Классификация рестриктаз.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Механизм действия рестриктаз.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Построение рестрикционных карт.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Векторы на основе фага.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Космиды и фазмиды.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Сверхъемкие векторы YAC, BAC, PAC.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Свойства векторов.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Понятие библиотеки нуклеотидных последовательностей.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Экспериментальная оценка качества библиотеки последовательностей.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Методы синтеза кДНК.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Методы отбора требуемых последовательностей из клонотек ДНК.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Гомологичные и гетерологичные зонды.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Геномная и клоновая библиотека.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Применение метода полимеразной цепной реакции.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Гнездовая ПЦР.

УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Селективные и репортерные гены.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Регуляция экспрессии гена у прокариот и эукариот.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Сложность генных сетей прокариот и эукариот.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Организация генных сетей прокариот и эукариот.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Бактериальные плазмиды.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Вирусы. Космиды и фазмиды. Вироиды.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Плазмиды агробактерий.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Хлоропластная и митохондриальная ДНК. Транспозоны.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Трансфекция, микроинъекция, электропорация.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Метод «мини-клеток». Упаковка в липосомы. Электронная пушка.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Генетические манипуляции с бактериальными клетками.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Введение генов в клетки млекопитающих.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Генетическая трансформация соматических клеток млекопитающих.
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3 ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	Генотерапия.

Задания для проверки сформированных знаний, умений и навыков

На открытое задание рекомендованное время – 15 мин

Компетенции /индикаторы достижения компетенции	Задачи
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3	<p align="center">ЗАДАЧА 1</p> <p>Проанализируйте преимущества биотехнологического производства витамина D.</p>
Ответ	<p>Витамин D - это группа родственных соединений, в основе которых находится эргостерин, который обнаружен в клеточных мембранах эукариот. При недостатке в организме гормона 1,25-дигидроксихолекальциферола, предшественником которого является витамин D₂ у детей развивается рахит (аналог рахита у взрослых - остеомаляция). В качестве средств коррекции этих состояний применяются созданные биотехнологическим путем лекарственные препараты витамина D. Наиболее активные продуценты эргостерина – <i>Saccharomyces</i>, <i>Rhodotoryla</i>, <i>Candida</i>. В промышленных масштабах эргостерин получают при культивировании дрожжей и мицелиальных грибов на средах с избытком сахаров при дефиците азота, высокой температуре и хорошей аэрации. Более интенсивно эргостерин образуют дрожжи рода <i>Candida</i> на средах с углеводородами. При получении кристаллического препарата витамина D₂ культивируют плесневые грибы (<i>Penicillium</i>, <i>Aspergillus</i>).</p>
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3	<p align="center">ЗАДАЧА 2</p> <p>Для оптимизации процесса биосинтеза пенициллина в питательную среду добавляют аминокислоты.</p> <p>Вопрос: Как это может отразиться на количественном выходе целевого продукта, если добавить лизин в значительных концентрациях?</p>
Ответ	<p>Некоторые первичные метаболиты являются конечными продуктами разветвленного метаболического пути. Одно «ответвление» или один конец этого пути заканчивается первичным метаболитом, другое «ответвление» - антибиотиком. Так, альфа-аминоадипиновая является, с одной стороны, прямым предшественником лизина, с другой – бета-лактаманного антибиотика, так как включается в исходный для его синтеза трипептид. При избытке лизина происходит подавление образования альфа-аминоадипиновой кислоты по принципу обратной связи и, таким образом, снижается синтез не только лизина, но и бета-лактаманного антибиотика.</p>
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3	<p align="center">ЗАДАЧА 3</p> <p>В биотехнологическом производстве лекарственных средств большое значение имеет питательная среда.</p> <p>Вопрос: Предложите оптимальную питательную среду в биосинтезе антибиотиков.</p>
Ответ	<p>Интенсивному биосинтезу антибиотика способствует значительное</p>

	<p>уменьшение в среде источников углерода и азота, особенно легко усваиваемых. Происходит дерепрессия ферментов синтеза антибиотика. Однако выращивание продуцентов с самого начала ферментации на обедненных средах нецелесообразно, так как незначительное накопление биомассы ведет, в конечном счете, и к незначительному накоплению антибиотика малым количеством клеток продуцента. Поэтому вместо легко усваиваемых источников углерода используют медленно утилизирующиеся полисахариды (крахмал и др.) и лактозу, которые оказывают незначительное влияние на интенсивность биосинтеза.</p>
<p>УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3</p>	<p style="text-align: center;">ЗАДАЧА 4</p> <p>В настоящее время к бета-лактамам антибиотикам имеется очень высокий уровень резистентности. Вопрос: Как объяснить данную ситуацию и можно ли предложить способы преодоления этого негативного явления, опираясь на скрининг ЛС?</p>
<p>Ответ</p>	<p>Способность к индукции бета-лактамаз является отрицательным свойством бета-лактамовых антибиотиков, что объясняет высокий уровень резистентности, поэтому новые бета-лактамовые структуры оцениваются при изучении их свойств не только на устойчивость к ферментативной инактивации, но и на способность индуцировать бета-лактамазы. Последняя зависит от того, с какой мишенью, связывается бета-лактамовый антибиотик, т.к. именно они являются «сенсорами», запускающими сложный механизм индукции, бета-лактамаз. Схематически этот процесс выглядит следующим образом: бета-лактамовый антибиотик, находящийся в среде, реагирует с одним из белков, принадлежащих к мишени. Его взаимодействие с белком ведет к изменению конформации этого белка. Меняются биофизические параметры белка, сигнал об этом передается на специальный трансмембранный белок, молекула которого пересекает цитоплазматическую мембрану и выходит на ее внешнюю поверхность. Далее сигнал последовательно передается на первый и второй цитоплазматические белки, включенные в систему индукции ферментов и, наконец, на белок-репрессор, уже непосредственно регулирующий экспрессию именно гена бета-лактамазы. В результате репрессор перестает подавлять экспрессию этого гена. Соответственно, начинаются его экспрессия и синтез молекул информационной РНК, которая далее поступает в рибосомную систему, где на ней как на матрице синтезируются молекулы бета-лактамаз. Ввиду несомненного сходства многих бета-лактамаз с их ферментами-мишенями был предпринят поиск специфических ингибиторов бета-лактамаз. Среди природных бета-лактамов и продуктов их химической трансформации были отобраны ингибиторы бета-лактамаз, действующие и на бета-лактамазы, и на транспептидазы пептидогликана, т.е. обладающие антибактериальной активностью. Практическая ценность ингибиторов бета-лактамаз обусловлена тем, что их используют вместе с бета-лактамовыми антибиотиками, которые чувствительны к бета-лактамазам. Ингибиторы бета-лактамаз защищают эти антибиотики от ферментативной инактивации. Широкую известность получили такие ингибиторы, как клавулановая кислота и сульбактам и некоторые другие. Однако необходимо учитывать, что любой конкретный ингибитор не может воздействовать на все многочисленные типы бета-</p>

	<p>лактамаз. Спектр действия каждого ингибитора ограничен бета-лактамазами лишь нескольких типов, распространенных среди бактерий. Выпускается смесь полусинтетического пенициллина (ампициллина) с сульбактамом под названием «уназин». Получил практическое применение и препарат «аугментин», являющийся смесью амоксициллина (полусинтетического пенициллина) с клавулановой кислотой и др.</p>
УК-1 / УК-1.1, 1.2, 1.3	<p style="text-align: center;">ЗАДАЧА 5</p> <p>В настоящее время к тетрациклину имеется очень высокий уровень резистентности. Вопрос: Как Вы можете объяснить данную ситуацию и можно ли предложить способы преодоления этого негативного явления?</p>
Ответ	<p>Резистентность микроорганизмов к антибиотикам тетрациклиновой группы: тетрациклину, окситетрациклину, хлортетрациклину получила широкое распространение в связи с их многолетним использованием в медицине, а также в животноводстве в качестве рост-стимулирующих добавок к кормам сельскохозяйственных животных. Изучение механизмов резистентности бактерий к тетрациклинам привело к результатам, резко отличающимся от тех, что были выявлены в случае бета-лактамов. Так, ферментативной инактивации тетрациклинов резистентными к ним микроорганизмами обнаружено не было. В редких случаях резистентность была связана с защитой или «экранированием» от тетрациклинов (ингибиторов белкового синтеза) рибосом. У резистентных штаммов был найден белок, предотвращающий доступ тетрациклинов к местам их связывания на рибосоме. Наиболее часто встречающийся механизм тетрациклинорезистентности обусловлен изменениями, происходящими в оболочке, точнее в цитоплазматической мембране бактериальной клетки. Известно, что в клетках резистентных штаммов тетрациклины не накапливаются. При этом в цитоплазматической мембране присутствуют несколько новых белков, которые отсутствуют в мембране тетрациклиночувствительных штаммов. Эти новые белки, появляющиеся в цитоплазматической мембране при тетрациклинорезистентности, являются белками, составляющими систему активного «выброса» тетрациклинов, проникающих в клетку. Иными словами, тетрациклины проходят через оболочку бактериальной клетки, в том числе и через цитоплазматическую мембрану, однако они не успевают прореагировать с рибосомами, так как быстро удаляются или «выбрасываются» в среду. В настоящее время в медицинскую практику внедрено несколько продуктов химической трансформации природных тетрациклинов. Наиболее важным из них является доксициклин (6-дезоксидокси-5-окситетрациклин), который гораздо дольше циркулирует в организме, чем природные тетрациклины.</p>
ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3	<p style="text-align: center;">ЗАДАЧА 6</p> <p>При получении генно-инженерного инсулина какие микроорганизмы используются в качестве продуцентов?</p>
Ответ	<p>Генно-инженерный инсулин был впервые синтезирован с помощью <i>E. coli</i>, синтезированы обе цепи человеческого инсулина, которые затем были соединены в молекулу биологически активного гормона. Чтобы одноклеточный организм смог синтезировать на своих рибосомах молекулы инсулина, его снабдили нужной программой, т.е. ввели ему</p>

	<p>ген гормона. Ген, программирующий биосинтез предшественника инсулина или два гена, программирующие в отдельности биосинтез цепей А и В инсулина получили химическим способом. Следующий этап - включили ген предшественника инсулина (или гены цепей инсулина порознь) в геном <i>E. coli</i>. Из <i>E. coli</i> вычленили плазмиду соответствующей рестриктазой. Синтетический ген встроили в плазмиду (клонированием с функционально активной С-концевой частью β-галактозидазы <i>E. coli</i>). В результате <i>E. coli</i> приобрела способность синтезировать белковую цепь, состоящую из β-галактозидазы и инсулина. Синтезированные полипептиды отделили от фермента химическим путём, затем провели их очистку. В настоящее время в массовом производстве человеческого инсулина использует технологию рекомбинантных ДНК, помещая к ДНК гена человеческого проинсулина в <i>E. coli</i> или <i>S. cerevisiae</i> и гидролизуя наработанный проинсулин до молекулы инсулина.</p>
<p>ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3</p>	<p style="text-align: center;">ЗАДАЧА 7</p> <p>В условиях биотехнологического производства какие витамины группы В могут быть получены с использованием микробиологического синтеза?</p>
<p>Ответ</p>	<p>Витамин В12 - цианкобаламин – являющийся гематопозитическим и ростовым фактором для многих животных и микроорганизмов. Микробиологический синтез является единственным способом получения данного витамина. Способность к синтезу данного витамина широко распространена среди прокариотических микроорганизмов. Активно продуцирует витамин <i>Pseudomonas</i>. Витамин В2 (рибофлавин): микроорганизмы синтезируют рибофлавин и две его коферментные формы – ФАД и ФМН. Продуцентами витамина являются бактерии (<i>Brevibacterium ammoniagenes</i>, <i>Micrococcus glutamaticus</i>), дрожжи (<i>Candida guilliermondii</i>, <i>S. flaveri</i>), микроскопические (<i>Ashbya gossypii</i>, <i>Eremothecium ashbyii</i>) и плесневые грибы (<i>Aspergillus niger</i>). Промышленное получение рибофлавина осуществляется химическим синтезом, микробиологическим и комбинированным: при этом синтезированная микроорганизмами рибоза химически трансформируется в В2. Витамин В5 (пантотеновая кислота): биосинтез пантотеновой кислоты осуществляется из пантоевой кислоты. Большинство микроорганизмов являются пантотенатпрототрофными, т.е. осуществляют биосинтез пантотеновой кислоты. Её катаболизм у микроорганизмов начинается с гидролиза витамина до D-пантоевой кислоты и β-аланина; D-пантоевая кислота в последовательных реакциях превращается в 2-оксоизовалериановую кислоту.</p>
<p>ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3</p>	<p style="text-align: center;">ЗАДАЧА 8</p> <p>Факты свидетельствуют, что избавиться от генов резистентности полностью невозможно, а это значительно ослабляет позиции антибактериальных препаратов в лечении различных инфекционных заболеваний.</p> <p>Вопрос: Что такое гены резистентности? Какие организационные мероприятия можно предложить в борьбе с антибиотикорезистентностью?</p>
<p>Ответ</p>	<p>Формирование в бактериальной клетке защитных от антимикробных препаратов механизмов обусловлено появлением «генов резистентности» хромосомной и внехромосомной локализации.</p>

	<p>Большое внимание привлекают внехромосомные (плазмидные) генетические элементы микробной клетки. Плазмиды, несущие гены резистентности к антибиотикам – R-плазмиды. Основная опасность плазмидной резистентности в генетическом плане состоит в том, что плазмиды передаются из клетки в клетку конъюгацией (аналог полового процесса) – без деления клетки, однако плаزمида при этом реплицируется. Таким образом, одна клетка может быстро передать резистентность большому числу клеток – возник даже термин «инфекционная резистентность» плазмидная резистентность редко встречается лишь в случае первого из перечисленных выше механизмов резистентности, для данного механизма характерны спонтанные мутации в структурном гене. Определяющем структуру той мишени-макромолекулы, с которой «связывается» антибиотик. В результате таких мутаций меняется аминокислотная последовательность в ферменте или в рибосомном белке, что ведет к изменению конформации молекулы, перестающей связывать антибиотик. Избавиться от генов резистентности полностью невозможно, но можно частоту их распределения минимизировать. Изъятие антибиотика из клинической практики будет означать уменьшение распространенности генов резистентности к нему. Через определенное время (от года до нескольких лет) и близкие к нему препараты восстановят свою эффективность и могут быть возвращены в лечебную практику. Общая стратегия в борьбе с антибиотикорезистентностью может заключаться в последовательной замене одних препаратов другими с возвращением «старых» препаратов в практику через определенный срок. Такая «цикличность» быстрее приведет к желаемым результатам, если она будет соблюдаться в крупных географических регионах.</p>
<p>ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3</p>	<p style="text-align: center;">ЗАДАЧА 9</p> <p>После установления механизмов ферментативной инактивации аминогликозидных антибиотиков резистентными к ним бактериями, была осуществлена целенаправленная трансформация аминогликозидов с целью сделать их «нечувствительными» к инактивирующим ферментам. Представьте такую трансформацию аминогликозидных антибиотиков (на примере создания амикацина) как сочетание биосинтеза и оргсинтеза.</p>
<p>Ответ</p>	<p>После установления механизмов ферментативной инактивации аминогликозидных антибиотиков резистентными к ним бактериями начались попытки целенаправленной трансформации молекул аминогликозидов с целью сделать их устойчивыми к ферментам. Так, в молекуле канамицина группа в первом положении в аминоклитольном фрагменте молекулы была замещена остатком L-амино-α-оксимасляной кислоты. Это привело к общему изменению конформации природной молекулы, при сохранении у нее почти всех функциональных групп. Сохранилась антибактериальная активность, но была в то же время потеряна «чувствительность» ко всем ферментам, распространенным среди резистентных микроорганизмов, инактивирующих аминогликозиды. Полученное производное, названное «амикацин», оказалось высокоэффективным.</p>
<p>ОПК-5 / ОПК-5.1, 5.2, 5.3</p>	<p style="text-align: center;">ЗАДАЧА 10</p> <p>Известно, что из растения <i>Digitalis lanata</i> можно синтезировать как токсичный дигитоксин, так и менее токсичный дигоксин. Возможно ли преобразование дигитоксина в дигоксин с помощью биотехнологии?</p>

Ответ	Интересна важная особенность: из дифференцированных клеток растения <i>Digitalis lanata</i> можно синтезировать как токсичный дигитоксин, так и менее токсичный дигоксин, тогда как недифференцированные культуры клеток <i>Digitalis lanata</i> сами по себе не образуют сердечных гликозидов, но могут осуществлять реакции биотрансформации дигитоксина в дигоксин
-------	---

ШКАЛЫ И КРИТЕРИЙ ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

«Генноинженерная фармакотерапия»

Проведение зачета по дисциплине «Генноинженерная фармакотерапия»

как основной формы проверки знаний, умений и навыков обучающихся предполагает соблюдение ряда условий, обеспечивающих педагогическую эффективность оценочной процедуры. Важнейшие среди них:

1. обеспечить самостоятельность ответа обучающегося по билетам одинаковой сложности требуемой программой уровня;
2. определить глубину знаний программы по предмету;
3. определить уровень владения научным языком и терминологией;
4. определить умение логически, корректно и аргументированно излагать ответ на зачете;
5. определить умение выполнять предусмотренные программой задания.

Оценки «зачтено» заслуживает ответ, содержащий:

- знание важнейших разделов и основного содержания программы;
- умение пользоваться научным языком и терминологией;
- в целом логически корректное, но не всегда аргументированное изложение ответа;
- умение выполнять предусмотренные программой задания.

Оценки «не зачтено» заслуживает ответ, содержащий:

- незнание вопросов основного содержания программы;
- неумение выполнять предусмотренные программой задания